

Неудовлетворенность результатами лечения пациентов с распространенными перитонитами побуждает к исследованию тонких механизмов патогенеза, изысканию новых лекарственных и лечебных методик, совершенствованию организационных принципов ведения этой категории больных. Исследования последнего десятилетия существенно изменили представления о ведущих звеньях патогенеза перитонита. Так, микробный фактор стал отходить на второстепенные роли, а ведущим звеном авторитетно признается синдром эндогенной интоксикации (СЭИ). Переориентация в понимании патогенеза перитонита позволила добиться снижения летальности в отдельных лечебных учреждениях до 7,3-16,8%.

Клиника неотложной хирургии БелГИУВ обладает достаточно богатым опытом лечения распространенного перитонита (1878 пациентов). Апробация различных лечебных методик и лекарственных препаратов, а также детальное изучение этапов и звеньев патогенеза перитонита, позволили выработать принципиальный (унифицированный) подход к комплексному этиопатогенетическому лечению этой патологии.

Нами изучены различные этапы и звенья патогенеза перитонита: роль микробного фактора и эффективность антибактериальной терапии, динамика и характер эндотоксемии, состояние моторно-эвакуаторной функции кишечника, состояние системы гемостаза, изменения макро- и микрогемодинамики, вязкостные характеристики крови, белковый обмен и его зависимость от активности протеолиза, иммунологический ответ организма, состояние органов и систем естественной детоксикации.

На основании результатов исследования предложены принципы формирования унифицированного диагноза перитонита, отражающего уровень (фазу) патогенетически обусловленного состояния организма и требующего дифференцированной коррекции.

Так, установлено, что наиболее важными этапами патогенеза перитонита любого генеза является массивное интерорецептивное раздражение брюшины, вызывающее стресс-реакцию с перенапряжением симпатoadреналовой системы, одновременной активизацией протеолитической системы, приводящей к накоплению в кровеносном русле продуктов патологической биodeградации средней молекулярной массы (СМ), являющихся маркерами СЭИ (реактивная фаза). Дальнейшее течение перитонита приводит к истощению симпатoadреналовой системы, вазодилатации и депонированию в микрососудистом русле СМ, оказывающих патологическое воздействие на транспортные белки, мембраны эритроцитов, синаптические структуры. Нарушение микроциркуляторного кровотока приводит к тканевой гипоксии, ацидозу, дальнейшей активации протеолиза, нарушению жизнедеятельности клетки и, как следствие, функциональной субкомпенсации органов и систем (токсическая фаза).

Воздействие эндотоксинов на тонкие тканевые структуры, пептидная блокада рецепторов и синапсов, поэтапная морфологическая суб- и декомпенсация органов и систем естественной детоксикации — приводят к финалу жизнеобеспечения организма (терминальная фаза).

Савельев В.А., Шорох Г.П.

УНИФИЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ПЕРИТОНИТОВ

/ Минск /

позволило добиться стабильного снижения летальности до 7,0-7,4%.

При этом, микробный (не суперпатогенная микрофлора, с которой организм борется эффективно, а сапрофиты, к которым сенсibilизирован пациент) играет роль отягощающего, приводящего к дополнительным осложнениям процесса. Гораздо большее значение в инициации перитонита имеет химический компонент: перфоративные, сосудистые, контактные, травматические перитониты. Ведь даже аутокровь является фактором раздражения брюшины в связи с разностью pH. Поэтому любое внутрибрюшное кровотечение следует рассматривать минимум как реактивную фазу перитонита.

Вышеизложенные представления о патогенезе перитонита позволили в нашей клинике (при содействии кафедры анестезиологии и реаниматологии БелГИУВ создать единый (стандартизованный, унифицированный) подход к лечению распространенного перитонита.

Предоперационная подготовка: адекватное обезболивание с целью сохранения функции симпатoadренальной системы; восполнение объема циркулирующей жидкости без активных препаратов во избежание эндотоксического шока; стабилизация сердечно-сосудистой системы, как критерий достаточности предоперационной подготовки.

Оперативное вмешательство:

1. Санация источника перитонита. При этом, в реактивной фазе и в токсической (без грубой сопутствующей патологии и отсутствии гнойного выпота) возможна радикальная коррекция.

2. Санация брюшной полости. В реактивной фазе – осушивание. В токсической и терминальной фазах лаваж до «чистой воды» нейтральными растворами не раздражающими брюшину. Дренажирование минимально необходимым количеством дренажей.

3. Декомпрессия кишечника. Преимущественно назоинтестинальная интубация кишечника или выведение петлевых стом с комбинированными методиками интубации. В реактивной фазе и в токсической (у молодых) может не применяться.

Послеоперационное ведение:

1. Гемодилюция нормо- или гипervолемическая.

2. Экстракорпоральная гемосорбция на активированных углях 1-3 раза в сутки.

3. Гемодиализ при признаках олигурии.

4. Эндоперитонеальная детоксикация (гиперосмолярные (нейтральные) растворы в брюшную полость).

5. Эндоинтестинальная (при наличии декомпрессионного зонда) детоксикация путем экстружии или зондовой энтеросорбции.

6. Коррекция функционального состояния органов естественной детоксикации (печень, почки, кишечник, легкие, иммунная система и т.д.).

7. Антибактериальная терапия с профилактической целью антибиотиками резерва.

8. Ингибиторы протеолиза.

9. Гипербарическая оксигенация и воздействие на цитохромы.

10. Индивидуальный подбор иммуностимуляторов и иммуномодуляторов.

Применение в клинике неотложной хирургии стандартизированного подхода к лечению распространенных перитонитов различной этиологии